Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Roemer

Ursachen der postoperativen Cystitis nach Descensus- und Prolapsoperationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Lieselotte Schwenk, geb. Povel
aus Nordhorn

1960

9488

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Roemer

Ursachen der postoperativen Cystitis nach Descensus- und Prolapsoperationen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Lieselotte Schwenk, geb. Povel
aus Nordhorn

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann
Berichterstatter: Professor Dr. V. Probst

Meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	 1
Eigene Untersuchungen	10
Diskussion	21
Zusammenfassung	28
Literaturverzeichnis	30

Einleitung und Problematik

Die engen anatomischen Beziehungen zwischen Gebärmutter und Harnblase macht es verständlich, daß Lageveränderungen der Gebärmutter von großer Bedeutung für die Anatomie und Funktion der Harnblase sind. Pollakisurie, Harninkontinenz und rezidivierende Cystitiden gehören daher auch bei Patientinnen mit Descensus oder Prolapsus uteri zu den am häufigsten geklagten Beschwerden. Die Therapie der Genitalsenkung kann sowohl in konservativen wie in operativen Maßnahmen bestehen. Zur operativen Therapie können eine große Anzahl von Operationsverfahren angewandt werden, wobei sich die Auswahl nach Art und Ausmaß der Senkung und dem Alter und Allgemeinzustand der Patientin richtet.

Die Blase ist wegen der topographischen Verhältnisse des Urogenitaltraktes bei jedem gynäkologischen Eingriff gefährdet. Traumatische Schädigungen sind dabei selten, häufiger treten jedoch Entzündungen der Blase auf, die Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen sind.

Für die Entstehung von Descensus und Prolaps ist die Insuffizienz des Beckenverschlußmechanismus von großer Bedeutung. Diese ist stets auf eine traumatische Schädigung des muskulären Stützapparates zurückzuführen (18).

Durch die engen anatomischen Beziehungen zwischen Genitalorganen und Harntrakt ist die Blase beim Descensus fast immer mitbeteiligt. Jedoch tritt die Senkung des Uterus und der Blase nicht einmal gleichzeitig auf, und zwischen dem Grad der Blasensenkung und dem Grad des Uterusprolapses muß gar kein Zusammenhang bestehen (26).

Die unterschiedliche Empfindlichkeit der einzelnen Patientinnen erklärt es, daß der Grad des Descensus nicht immer im direkten Verhältnis zum Ausmaß der Beschwerden stehen muß. Die eigentlichen Senkungsbeschwerden, Schmerzen im Unterleib und Kreuzschmerzen, werden zwar meistens angegeben, aber oft werden die Nebenerscheinungen, die durch eine Beteiligung der Blase hervorgerufen werden, als quälender und lästiger empfunden.

Durch die Senkung ist oft der Verschlußmechanismus der Blase geschädigt, und es kommt zu Funktionsstörungen, zu häufigem Harndrang

und zu unwillkürlichem Urinabgang. Besonders der beginnende Descensus ist häufig mit einer Inkontinenz verbunden. Beim ausgebildeten Prolaps steht nicht die Inkontinenz, sondern die Insuffizienz, das Zurückbleiben von Restharn bei jedem Miktionsakt im Vordergrund (25).
Zwar können die Bakterien durch den unvollkommenen Blasenschluß bei bestehender Harninkontinenz besonders leicht in die Blase gelangen, aber die ungestörte Entleerung und die fehlende Stauung verhindern ihre Vermehrung und damit in vielen Fällen das Auftreten einer Cystitis (38).
Nicht jeder Prolaps muß von unwillkürlichem Harnabgang begleitet sein; es gibt große Prolaps ohne Inkontinenz, andererseits aber auch Inkontinenz, ohne daß ein Prolaps vorliegt (43).
P a l m r i c h macht nicht die Senkung des Blasenbodens für die Inkontinenz verantwortlich, sondern nimmt eine Disposition nur dann an, wenn beim Pressen die Urethra tiefer als der Blasenboden tritt (29).
Bakterien sind in der Harnröhre regelmäßig vorhanden. P i l t z untersuchte den Keimgehalt der Vulva und Urethra und fand, daß diese weitgehend von identischen Bakterienarten besiedelt sind. Sehr häufig konnte er Streptokokken, Staphylokokken und Coli nachweisen (32). Auch B a i s c h stellte fest, daß die Keime im spontan gelassenen Urin gesunder Frauen der Harnröhre entstammen. Die Bakterienflora der Urethra ist nicht einheitlich, sondern richtet sich nach den Keimen der Scheide (1).
Obwohl die Harnröhre ständig von Bakterien besiedelt ist, und die Kürze der weiblichen Urethra eine Keimascension in die Blase noch begünstigt, kommt es in der gesunden Blase nicht zur Infektion. Der sauer reagierende Harn bietet der Schleimhaut von Urethra und Blase einen Schutz vor Infektionen, wie das sauer reagierende Scheidensekret der Vaginalschleimhaut. Nur die genügende Entleerungsfunktion gewährt einen ausreichenden Schutz vor einer Infektion. Die Miktion wirkt wie eine mechanische Reinigung der Harnröhre, ihr Wegfall wird eine Ascension von Keimen ermöglichen und begünstigen (1).
Das Wesen der Harninfektion besteht im Vorhandensein von Bakterien im Urin und nicht, wie oft angenommen wird, in einer Leukozyturie; beide Erscheinungen gehen wohl meist, aber nicht immer parallel (6)

P a s t e u r , mit dem 1860 die bakteriologische Cystitisforschung begann, hielt die Harnzersetzung durch von außen eingebrachte Mikroben (Torule ammoniacale) für die wichtigste Entstehungsursache der Cystitis (30). T r a u b e zeigte 1864, daß der mit unreinen Instrumenten durchgeführte Katheterismus eine Harnzersetzung hervorrufen kann (41).

Da die Harnzersetzung eine gewisse Zeit beansprucht, kommt der Harnretention eine große Bedeutung zu. Die Beteiligung der Keime kann dabei eine primäre oder eine sekundäre Rolle spielen. Diese können die Schleimhaut direkt infizieren und damit den Harn erst nachträglich alkalisch machen; oder zuerst eine Urindekomposition verursachen, die die Mucosa schädigt und dadurch das Eindringen der Keime ermöglicht.

Da es sich bei den Cystitiden häufig um Mischinfektionen handelt und der Urin in manchen Fällen sogar keimfrei sein kann, ist es schwer, einen Hauptschuldigen zu finden. Bei über 50 % der Fälle sollen Escherichia Coli und ihre Verwandten, die Paracoli, eine Rolle spielen (24). Auch K r o g i u s bezeichnete im Jahre 1891 das Bacterium Coli commune als den hauptsächlichsten Erreger der Cystitis (22).

Untersuchungen von J e n t z e n dagegen ergaben, daß die postoperative Cystitis meistens von Staphylokokken, seltener von Streptokokken und am seltensten von B. Coli erzeugt wird (19).

B a i s c h fand, daß in den Fällen, bei denen schon vor der Operation eine Colicystitis bestand, die Colibazillen nach der Operation stark zunahmen; allein konnte er den Colibazillus nie nachweisen. Bei der postoperativen Cystitis waren primär nur Kokken nachweisbar, und er hält deshalb eine sekundäre Coliinvasion für wahrscheinlich. (1).

S t a e h l e r weist auf die unterschiedliche Beteiligung der Colistämme hin. Bei spontanen Infektionen konnte er ebenfalls überwiegend Colibakterien nachweisen, bei Infekten dagegen, die durch Katheterisieren oder andere instrumentelle Maßnahmen hervorgerufen wurden, überwiegend Staphylokokken (37).

Das Bacterium Coli wird also von fast allen Autoren als Cystitiserreger erwähnt, und es wird unter allen für die Blase überhaupt pathogenen Keimen bei weitem am häufigsten gefunden. L a t z k o und S c h i f f m a n n schreiben ihm eine sekundäre Bedeutung zu,

"insoferne es als Mitbewohner der Harnwege schon innerhalb dieser, insbesondere bei der Züchtung, die eigentlichen Erreger der Cystitis infolge seiner außerordentlichen Wachstumsenergie überwuchere" (25).

Die Beobachtungen über die Gefährlichkeit der Coliinfektionen sind zum Teil sehr unterschiedlich. Dies läßt sich durch die verschieden starke Virulenz der einzelnen Colistämme je nach der Herkunft aus den verschiedenen Darmabschnitten erklären. Weiterhin kann es durch Übertragung der Keime auf den Harntrakt zu einer Steigerung der Virulenz kommen (42).

Nur B a r l o w ist der Ansicht, daß die Cystitis einen rein bazillären Charakter habe, und allein die Anwesenheit der Keime genüge, um eine Cystitis hervorzurufen, Schleimhautschädigungen, Harnretention, Harnzersetzung oder andere prädisponierende Ursachen seien nicht Voraussetzung (2).

Die meisten Autoren vertreten aber die Ansicht, daß das Eindringen von Infektionskeimen in die Blase allein nicht genüge, sondern daß eine Blasenschädigung vorliegen müsse, wenn eine Entzündung manifest werden soll. B u m m hat schon im Jahre 1886 bei der Untersuchung an Kaninchen festgestellt, daß die Einbringung von Bakterien in die Blase nicht ausreiche, um eine Cystitis zu erzeugen. Erst wenn Retention, chemische oder mechanische Schädigung der Blase dazukamen, entstand eine Cystitis (9). B a i s c h kam nach seinen experimentellen Untersuchungen im Jahre 1904 ebenso zu der Ansicht, daß die bloße Anwesenheit von Staphylokokken und Coli in der Blase gesunder, nicht operierter Frauen nicht genüge, um eine Cystitis hervorzurufen (1).

Die Bakterien, die eine Cystitis erzeugen, stammen hauptsächlich aus der Urethra. Nach G a w r o n s k y ist der Katheter in den meisten Fällen der Infektionsvermittler, der die Keime aus der Harnröhre in die Blase verschleppt; er hält aber auch eine spontane Ascension für möglich (14).

Einen anderen Infektionsweg beschreibt B a i s c h : "Die Bakterien stammen aus dem Darm und gelangen haematogen, lymphogen oder direkt nach Auswanderung aus dem Darm in die Harnblase"(1).

Die Infektion einer Operationswunde könnte auch Anlaß zu einer Durchwanderungscystitis geben; dieses aber scheint selten der Fall zu sein (24).

Ein bakterienhaltiger Urin muß nicht zu einer Blasenentzündung führen. Es kann allein eine Bakteriurie vorliegen, ohne daß Leukozyten oder andere Entzündungssymptome nachzuweisen sind. Die Entstehung einer Cystitis aus einer Bakteriurie ist jedoch möglich. Die Diagnose, ob eine Cystitis oder eine Bakteriurie vorliegt, ist meistens schon klinisch zu stellen. Die Cystitis geht im allgemeinen mit schmerzhafter Dysurie und hohem Fieber einher, während die Bakteriurie gewöhnlich symptomlos ist (10).

Fast alle Cystitiden werden durch ein von außen kommendes Trauma verursacht (5). J e n t z e n s Untersuchungen ergaben, daß allein die mechanische Schädigung der Blase die Symptome einer Cystitis hervorrufen kann, wobei dann pathologische Keime völlig fehlen (19). Bei Descensus und Prolaps liegen schon vor der Operation besonders günstige Verhältnisse für die Entstehung der postoperativen Cystisis vor. Die Schädigung des normalen Verschlußmechanismus der Blase, die sich in den verschiedenen Graden der Harninkontinenz bemerkbar macht, ermöglicht den Keimen auf dem langsam absickernden Urin das Aufsteigen in die Urethra und in die Blase. Dort zersetzen sie nicht nur den Blaseninhalt, sondern sie infizieren auch eine eventuell schon geschädigte Blasenmucosa.

Ebenso kann durch Harnretention und schon vor der Operation erfolgtes Katheterisieren eine praeoperative Cystitis entstanden sein.

Die Hauptursache der nach gynäkologischen Operationen häufig auftretenden Cystitiden muß aber in der Operation selbst und im postoperativen Verlauf gesucht werden. Viele Autoren haben sich mit diesem Problem beschäftigt, wie B a i s c h (1904) (1); B a u e r (1938) (5); J e n t z e n (1917) (19) und andere. Von allen wird die Entstehung der postoperativen Cystitis mit dem operativen Trauma, der Harnretention und dem dadurch erforderlichen Katheterismus im Zusammenhang gebracht.

B a u e r ist der Ansicht, daß jeder operative Eingriff, auch wenn er noch so klein ist und oft nur als Fernwirkung in Frage kommt, für die meisten Cystitiden verantwortlich zu machen ist (5). B a i s c h beobachtete, daß nach denjenigen Operationen, bei welchen die Blase überhaupt nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, eine Cystitis nicht zustande kam (1).

Es ist verständlich, daß bei operativen Traumen, die die Blase direkt treffen, die Gefahr einer nachfolgenden Infektion sehr groß ist. Aber schon kleine Epitheldefekte, Epitheldesquamationen oder starke Kongestionierungen der Blasenwand genügen den Keimen als Eintrittspforte.

Schwerwiegende Bedeutung hat die Durchtrennung wichtiger Nerven und Gefäße, die zur Blase führen. Die nachfolgenden Innervations- und Zirkulationsstörungen bewirken nach B a i s c h eine Ernährungsstörung speziell der Mucosa und setzen ihre Widerstandskraft gegenüber den Bakterien herab. Der Grad der Blasenläsion steht zur Intensität der Entzündung in direkter Proportion (1).

Die traumatische Entstehung der postoperativen Cystitis muß man z. B. auch dann annehmen, wenn sie durch einen häufigen Katheterismus verursacht wird, der gerade nach gynäkologischen Operationen erforderlich ist. (5).

Das charakteristische Kennzeichen einer operativen Blasenstörung ist die Harnretention, die auf eine postoperative Blasenlähmung zurückzuführen ist. Durch die Operation kann die Innervation und Blutversorgung des Blasenbodens so gestört werden, daß der Blasendetrusor kontraktionsunfähig und atonisch wird. Z i n s e r ist der Ansicht, daß die postoperative Restharnbildung in einer Störung des Zusammenspiels zwischen Detrusor- und Spincterfunktion liegt.

Wenn keine traumatische Störung der Blase in Betracht kommt, kann die postoperative Miktionsstörung durch eine psychische Urinverhaltung erklärt werden (46).

Die meisten Autoren machen eine nervöse, traumatische oder psychische Behinderung der Blasenfunktion für die Harnverhaltung verantwortlich. (G o o d a l l und Q u i n n (16) und S c h m ö l l i n g (35).

B a i s c h erklärt die Entstehung der Cystitis bei Urinretention durch den längeren Aufenthalt der Keime in der Blase, die dadurch Zeit gewinnen, die Blasenwand zu infizieren (1).

T a u s s i g fand bei seinen Untersuchungen über die postoperative Harnverhaltung eine auffallende Übereinstimmung zwischen dem Ausmaß der operativen Freilegung der Blase und der Häufigkeit der Retentionen. Er machte beim Prolaps die Cystocele mit der Erschlaffung der Blasenmuskulatur zum größten Teil für die postoperative Harnverhaltung verwantwortlich (39).

Das Primäre ist immer die Harnretention, die durch Katheterisieren beseitigt werden muß. Da Ausmaß und Dauer der Blasendysfunktion vom Grad des Traumas und der Überdehnung der Blase in der postoperativen Zeit abhängig ist, besteht nach B o m z e die befriedigendste Behandlung der postoperativen Harnretention in einer Ruhigstellung der Blase, die durch die Verwendung eines Dauerkatheters oder durch wiederholtes Katheterisieren erreicht wird (7).

Man kann sich vorstellen, daß in der kurzen weiblichen Harnröhre die Urethrakeime schnell in die Blase gelangen. Dies kommt selten vor, wenn der Sphincter normal schließt. Der Katheter sprengt diesen Verschluß; damit fällt dieser Blasenschutz fort. Die Harnröhrenkeime können dabei in die Blase verschleppt werden, oder die Bakterien wandern, wenn der Katheter belassen wird, in der Schleimschicht, die das Instrument umgibt, in die Blase ein. Dieser Schleim ist für das Wachstum der Bakterien besonders günstig (21).

Von O l s h a u s e n erkannte schon 1871 die Gefahr der Kontaktinfektion beim Katheter und sprach von dem "ankatheterisierten Blasenkatarrh" (28). Ebenso machte P i l t z die beim Katheterisieren in die Blase verschleppten Harnröhrenkeime für die Entstehung der "ankatheterisierten Cystitis" verantwortlich (32). S t a e h l e r fand, daß selbst nach instrumentell nur kurz dauernden Eingriffen oder auch nach einfachem Katheterisieren eine Cystitis auftreten kann (37). Und gerade die postoperative Cystitis ist eine "Katheterisationscystitis", da die Ischurie zur Benutzung des Katheters zwingt, und auch die exakteste Sterilisierung und peinlichste Reinigung der Harnröhrenmündung nicht verhindern kann, daß mit dem Instrument Keime aus der Urethra in die Blase gebracht werden (1).

Daß sich trotzdem nicht in jedem Fall, in dem bei keimhaltiger Urethra katheterisiert wird, eine Cystitis entwickelt, hat S a v o r 1899 so erklärt, daß die durch den Katheter in die Blase gelangten Keime sofort wieder mit dem Harnstrahl hinausgeschwemmt werden. Zusätzlich kommt seiner Meinung nach der individuellen Resistenz der Blase gegenüber den Infektionserregern eine Bedeutung zu (34).

Obwohl die Gefahr der Katheterisationscystitis bekannt ist, kann in den meisten Fällen der Katheter postoperativ nicht vermieden werden. L a t z k o und S c h i f f m a n n behaupten, daß ein lege artis ausgeführter Katheterismus die Frischoperierten weniger gefährdet als die dauernde Retention von Restharn bei gleichzeitiger Gelegenheit zur Keimeinwanderung (25).

Auch D o n a l d weist auf die Gefahr einer durch Harnretention entstandenen Infektion hin und schreibt: "Die Blase muß sofort, wenn notwendig auch wiederholt, katheterisiert werden, denn wenn man dieses Vorgehen versäumt, so folgt unvermeidlich eine Harnvergiftung. Die Gefahr einer durch den Katheter hervorgerufenen Infektion ist im Vergleich dazu gering." (13)
Ebenso fordert C u r t i s bei Harnretention eine wiederholte Katheterisierung ohne Rücksicht auf eine möglich Infektion. Aber er hält es auch für gefährlich, das Katheterisieren sofort bei der ersten spontanen Miktion einzustellen, da diese noch einige Tage lang unvollständig sein könne (12).
B a i s c h macht die Urinretention nach spontaner Miktion auch für die Fälle verantwortlich, bei denen eine Cystitis ohne vorhergegangenen Katheterismus aufgetreten ist (1).
Nach den Untersuchungen von C o x und H i n m a n ist die Harninfektion beim Katheter im wesentlichen eine Folge der gestörten Blasenphysiologie, der gehemmten Entleerung und der herabgesetzten antibakteriellen Abwehrkraft der Blasenwand (11).
T e L i n d e versucht den Katheterismus möglichst zu vermeiden; aber da gerade nach plastischen Operationen spontanes Uninieren sehr selten ist, empfiehlt er für vier Tage den Gebrauch eines Dauerkatheters (40). Die Gefahr einer ascendierenden Infektion durch den liegenden Katheter sei nicht so groß, wie die Möglichkeit einer Blaseninfektion durch fortlaufendes Katheterisieren. Aus diesem Grunde zieht auch Z i n s e r den Dauerkatheter vor (46).
Um das schmerzhafte häufige Katheterisieren zu vermeiden, legt W i l s o n nach Durchführung einer vorderen und hinteren Plastik für sieben Tage einen Dauerkatheter (45).
Die Entstehung der Cystitis nach Plastikoperationen hängt nach Ansicht der meisten Autoren vor allem mit dem Auftreten einer Harnretention und dem Gebrauch des dadurch erforderlichen Dauerkatheters zusammen. Meistens wird dem Resturin die Hauptschuld zugeschrieben, und der Katheterismus bis zu seinem Verschwinden gefordert. Nur wenige sehen im Katheterismus die größte Gefahr und versuchen, ihn deshalb postoperativ zu vermeiden.
Es ist heute allgemein üblich, für durchschnittlich fünf Tage nach einer Plastikoperation einen Dauerkatheter zu legen. Die Narkose setzt die Funktion des gesamten Harntraktes herab, und die Bettruhe hemmt zusätzlich noch die Miktion. Daher stellt man die Blase durch

den Dauerkatheter eine Zeit lang ruhig, damit sie schneller ihre normale Funktion wieder erreicht. Außerdem vermindert der ungehinderte Urinabfluß die Gefahr einer Harnzersetzung. Der Nachteil liegt natürlich in einer durch den Katheter ermöglichten Keimascension in die Blase, wobei die Bakterien von außen und von der Urethra stammen können.

Es ist bekannt, daß schon das einfache Katheterisieren der weiblichen Blase eine Infektion zur Folge haben kann, und da nach gynäkologischen Operationen die Einführung des Katheters oft besonders umständlich ist und kaum unter vollständiger Asepsis ausgeführt werden kann, vergrößert sich die Infektionsgefahr. S t a e h l e r ist der Ansicht, daß eine trotz aseptischer Verhältnisse instrumentell bedingte Cystitis nicht als Therapiefehler sondern als Therapieschaden zu werten sei (37).

Es ist verständlich, in welch größerem Ausmaße der Katheterismus noch zum Infektionsvermittler werden kann, wenn er wenig schonend, wiederholt oder sogar unter Mißachtung der aseptischen Maßnahmen durchgeführt wird.

B r a n d s t e t t e r empfiehlt zur Vermeidung entzündlicher urologischer Komplikationen nach gynäkologischen Operationen, schonendes Operieren und Maßnahmen zur Anregung der darniederliegenden Blasenfunktion. Die prophylaktische Anwendung hochwirksamer Chemotherapeutica und Antibiotica sei jedoch fehlerhaft, da eine Resistenzentwicklung der Bakterien zu befürchten ist (8).

Diesen verschiedenen Ursachen, die immer wieder für die Entstehung einer postoperativen Cystitis verantwortlich gemacht werden, wird eine sehr unterschiedliche Bedeutung beigemessen.

Da keine einheitliche Ansicht über die Hauptursache der postoperativen Cystitis besteht, wird in den folgenden Ausführungen versucht, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Hierzu wurden die Krankenblätter der in den Jahren 1961 bis 1964 an der Universitäts-Frauen-Klinik Tübingen operierten Patientinnen ausgewertet.

Eigene Untersuchungen

In den Jahren 1961 bis 1964 wurden bei 608 Patientinnen Descensusoperationen durchgeführt. Die Altersverteilung der operierten Patientinnen ist aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

Alter	Zahl	in % von 608
20-29	21	3,5
30-39	73	12,0
40-49	179	29,4
50-59	203	33,4
60-69	113	18,6
üb.70	19	3,1

Die Art der Operation richtete sich vor allem nach dem Schweregrad der Senkung und dem Ausmaß der Beschwerden. Diese wurden von den Patientinnen unterschiedlich angegeben. Ebenso wurde in der Wahl des Operationsverfahrens das Alter und der Allgemeinzustand der Patientin berücksichtigt. Es wurden folgende Operationen durchgeführt: bei 397 Patientinnen (65,3 %) wurde eine vordere und hintere Plastik ausgeführt, bei 245 davon (40,3 %) in Verbindung mit einer Portioamputation oder einer Bandverkürzung nach Alexander-Adams. Bei 47 Patientinnen (7,7 %) erfolgte eine Kolpokleisis nach Kahr, Labhardt oder Neugebaur-le-Fort und bei 25 (4,1 %) eine Kolpokleisis mit hinterer Plastik. Bei 134 (22,1 %) wurde eine vaginale Totalexstirpation des Uterus mit vorderer und hinterer Scheidenplastik und bei 5 Patientinnen (0,8 %) mit einer Kolpokleisis verbunden.

Art der Operation	Zahl	in % von 608
1) vordere u. hintere Plastik	152	25,0
2) Kolpokleisis	47	7,7
3) Kolpokleisis u. Dammplastik	25	4,1
4) vag. Totalexstirp. u. Kolpokl.	5	0,8
5) vag. Totalexstirp. u. Plastik	134	22,1
6) Plastik mit Portioamput. oder Bandverkürzung nach Alex.-Adams	245	40,3

Harninkontinenz und Pollakisurie

Aus den Anamnesen der wegen eines Descensus vaginalis oder Descensus uteri operierten Patientinnen geht hervor, daß es weniger die eigentlichen Senkungsbeschwerden sind, die die Patientinnen veranlassen, einen Gynäkologen aufzusuchen, sondern fast immer Harninkontinenz und Pollakisurie. Je nach der Empfindlichkeit der einzelnen Patientin wird ein relativ großer Prolaps oft leichter ertragen als der ständige Harndrang und der unwillkürliche Urinabgang. Obwohl die Pollakisurie in der Literatur als ein sehr häufiges Symptom angegeben wird, wurde es in den Krankengeschichten nur in 5 Fällen besonders erwähnt. Dies dürfte wahrscheinlich damit zusammenhängen, daß die Pollakisurie fast immer mit einer Inkontinenz verbunden ist und deshalb nicht besonders aufgeführt wurde. Dagegen zeigten fast zwei Drittel der operierten Patientinnen (64,3 %) vor der Operation Inkontinenzerscheinungen. 345 (56,8 %) gaben eine relative Harninkontinenz an, und 47 (7,7 %) eine absolute Inkontinenz. Die übrigen 211 Patientinnen (34,7 %) hatten weder unter Harninkontinenz noch unter Pollakisurie zu leiden.

Art der Blasenfunktionsstörung	Zahl	in % von 608
Pollakisurie	5	0,8
relative Inkontinenz	345	56,8
absolute Inkontinenz	47	7,7
Gesamt	397	65,3
Descensus ohne Inkont. oder Pollak.	211	34,7

Postoperative Harnwegsinfektion

Die Senkungsoperationen, die in unmittelbarer Nachbarschaft der Blase durchgeführt werden, bedeuten immer eine gewisse Gefahr für den gesamten Harntrakt. Außer der direkten traumatischen Schädigung der Blasenwand führt auch die Durchtrennung wichtiger Nerven, die bei der Freilegung der Blase oft nicht verhindert werden kann, zur Tonusminderung und zur Atonie des Harnleiters, die eine aufsteigende Infektion und eine Harnverhaltung begünstigen. Daneben spielen bei der postoperativen Harnverhaltung auch psychische Momente eine wichtige Rolle.

Um die postoperativ so gefürchtete Restharnbildung zu vermeiden, wurde daher nach allen plastischen Operationen ein Dauerkatheter gelegt. Vor seiner Entfernung wurde Urin zur Untersuchung des Sedimentes, zum Nachweis von Zucker und Eiweiß und zur Durchführung der Nitritprobe nach Griess-Ilosvay auf nitritbildende Bakterien, deren positiver Ausfall mit der Diagnose Coli gleichgesetzt wird, entnommen, und die Blase mit 1 : 1000 verdünnter $AgNO_3$-Lösung gespült.

Die Diagnose der Cystitis wurde auf Grund des Temperaturanstieges, der subjektiven Cystitisbeschwerden - Miktionszwang und Dysurie - und des Sedimentbefundes - zahlreiche Leukozyten und Bakterien - gestellt. In manchen Fällen wurde im Urin auch Eiweiß und Erythrozyten gefunden.

Um eine bessere Übersicht über den Schweregrad der Cystitis zu bekommen, wurde nach der Bemerkung "Cystitis" im Krankenblatt und den verschiedenen Ergebnissen der Urinuntersuchung eine Einteilung in vier Gruppen vorgenommen.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß außer dem Nachweis des B. Coli durch die Nitritprobe keine anderen speziellen bakteriologischen Erregernachweise durchgeführt wurden, und die Erreger allgemein nur als Bakterien angeführt wurden.

Die Tabellen zeigen die Bedeutung der vier Gruppen und die Verteilung der 608 Fälle auf die Gruppen.

I. Gruppe	keine Cystitis	keine Coli	keine Bakterien
II. Gruppe	keine Cystitis	keine Coli	Bakterien
III. Gruppe	keine Cystitis	Coli	Bakterien
IV. Gruppe	Cystitis	Coli	Bakterien

	Zahl	in % von 608
I. Gruppe	86	14,2
II. Gruppe	57	9,4
III. Gruppe	328	53,9
IV. Gruppe	137	22,5

Bei 608 Operationen wurden in 522 Fällen (85,8 %) postoperativ Bakterien im Urin nachgewiesen. Dabei fanden sich 465 mal (89,1 %) neben anderen Bakterien, die nicht speziell nachgewiesen wurden, immer Coli im Urin, während nur bei 57 (10,9 %) die anderen Erreger

allein ohne das B. Coli auftrat. Lag eine Cystitis vor, so ließen sich neben anderen Bakterien ausnahmslos auch immer Coli nachweisen. Demnach kommt den Coli wohl die größte Bedeutung bei der Entstehung einer Cystitis zu. Auf Grund der Temperaturerhöhung, der subjektiven Beschwerden und des pathologischen Urinbefundes wurde in 22, 5 % der Fälle eine Cystitis diagnostiziert.

Entfernung des Dauerkatheters

Verhindert der Dauerkatheter einerseits die Entstehung von Resturin, der sehr schnell infiziert wird, so fördert er andererseits ein Aufsteigen der Keime aus der Urethra oder aus der Umgebung. Daher ist man bestrebt, den Dauerkatheter möglichst bald zu entfernen. Bei 372 Patientinnen konnte der Dauerkatheter bis zum 6. postoperativen Tag entfernt werden; 299 (80,4 %) von ihnen hatten einen bakterienhaltigen Urin und 85 (22,9 %) zeigten die Symptome einer Cystitis. Bei 14 Patientinnen lag der Dauerkatheter bis zum 8. Tag einschließlich, bei 12 (85,7 %) von ihnen wurden Bakterien im Urin nachgewiesen, 3 (21,4 %) hatten eine Cystitis. Bei 22 Patientinnen war der Dauerkatheter länger als 8 Tage nach der Operation notwendig, sie hatten alle Bakterien im Urin und bei 8 (36,4 %) von ihnen wurde eine Cystitis diagnostiziert. In 183 Fällen war ein erneutes Einlegen des Dauerkatheters oder wiederholtes Katheterisieren notwendig, da die Blase ihre normale Tätigkeit noch nicht aufgenommen hatte, und damit die Bildung von Resturin verursachte.

Entfernung des Dauerkatheters

	bis 6. Tag		7. Tag		8. Tag		nach 8. Tag		wiederh. Kath	
	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.	Zahl	in %v.	Zahl	in % v.
	372		17		14		22		183	
Gr. I	73	19,6	2	11,8	2	14,3	-	-	9	4,8
Gr. II	36	9,7	-	-	1	7,2	3	13,6	17	9,3
Gr. III	178	47,8	13	76,4	8	57,1	11	50,0	118	64,5
Gr. IV	85	22,9	2	11,8	3	21,4	8	36,4	39	21,3
Ges.	372		17		14		22		183	

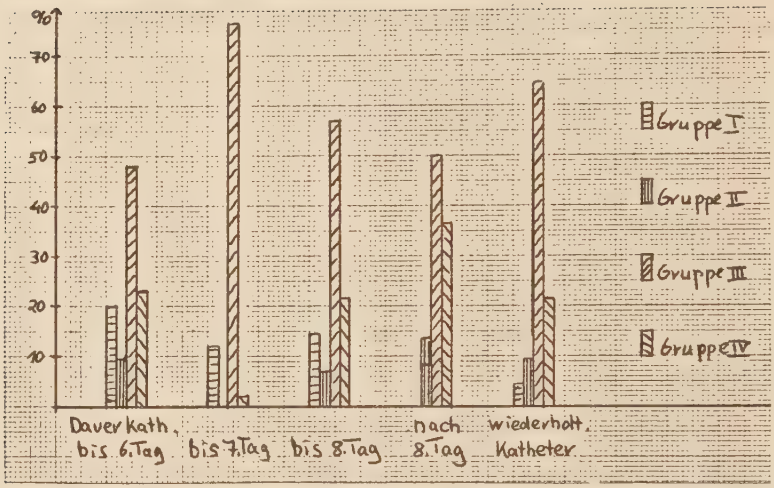


Abbildung 1 zeigt die Beziehungen zwischen dem Zeitpunkt der Entfernung des Dauerkatheters und dem Auftreten einer postoperativen Cystitis und den Urinbefunden.
Der längere Gebrauch des Dauerkatheters zeigt sich in der Zunahme der bakterienhaltigen Urinbefunde, noch deutlicher wirkt er sich auf eine Steigerung der Cystitisfrequenz auf 36,4% aus.

Spontanmiktion

Nach der Entfernung des Dauerkatheters traten bei einem Teil der Patientinnen Miktionsbeschwerden auf. Deshalb wurde besonders darauf geachtet, wann die Patientinnen zum ersten Male spontan Wasser lassen konnten. Bei 416, also etwa zwei Drittel unserer Patientinnen gelang die spontane Miktion in den ersten beiden Tagen nach der Entfernung des Dauerkatheters. 183 Patientinnen (30,1%) mußten wiederholt katheterisiert werden, oder es war erneut das Einlegen eines Dauerkatheters erforderlich. Die verzögerte Spontanmiktion hatte bei unseren Patientinnen keinen wesentlichen Einfluß auf die Entstehung der Cystitis. Eine sichere Aussage über die Beziehung zwischen Entstehung der Cystitis und das Auftreten der Spontanmiktio später als zwei Tage nach Entfernung des Dauerkatheters ist auf Grund der geringen Zahl dieser Fälle nicht möglich.

Spontanurin

	am 1. Tag		am 2. Tag		nach dem 2. Tag	
	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.
	232		184		9	
Gr. I	43	18,5	33	17,9	1	11,1
Gr. II	22	9,5	18	9,8	-	-
Gr. III	116	50,0	89	48,4	5	55,6
Gr. IV	51	22,0	44	23,9	3	33,3
Gesamt	232		184		9	

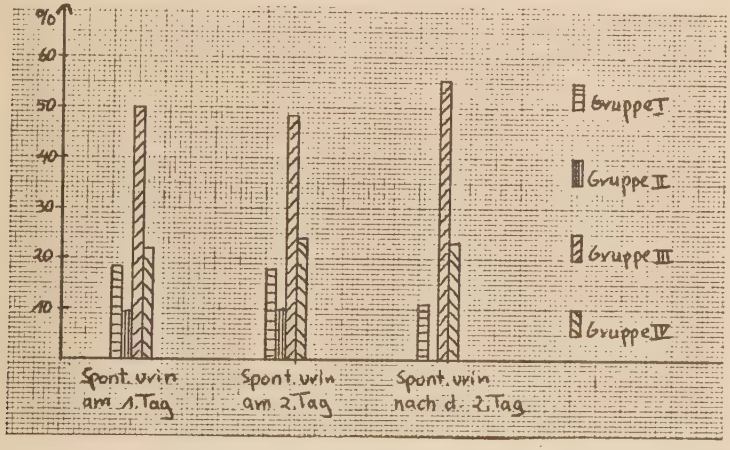


Abbildung 2 zeigt die prozentuale Verteilung der vier Cystitisgruppen nach Auftreten der ersten Spontanmiktion am 1., 2., 3. Tag nach Entfernung des Dauerkatheters.

403 Patientinnen wurden wegen eines pathologischen Urinbefundes oder cystitischer Beschwerden medikamentös behandelt. Bei ihnen wurde der Temperaturverlauf besonders untersucht. Dabei ließ sich feststellen, daß 50,5% der behandelten Patientinnen mit Temperaturen über 38°C Symptome einer Cystitis bekamen und 46,0 % nur eine Bakteriurie hatten; von den Patientinnen mit Temperaturen unter 38°C dagegen nur 17,4 % an einer Cystitis erkrankten, aber 82,6 % eine Bakteriurie aufwiesen.

Temperaturen

	unter 38° C		über 38° C	
	Zahl	in % von 201	Zahl	in % von 202
Gr. I	-	-	7	3,5
Gr. II	15	7,5	5	2,5
Gr. III	151	75,1	88	43,5
Gr. IV	35	17,4	102	50,5
Gesamt	201		202	

Die Patientinnen lagen durchschnittlich 26 Tage in der Klinik. Auch das Auftreten einer postoperativen Cystitis verlängerte diesen Aufenthalt nicht.

	Klinikaufenthalt
Gr. I	26,3 Tage
Gr. II	25,7 Tage
Gr. III	26,9 Tage
Gr. IV	25,8 Tage

Blasenfunktionsstörungen vor der Operation

Durch die Senkung können schon vor der Operation günstige Verhältnisse für eine Keimascension vorliegen. Durch die in die Senkung miteinbezogene Blase kann der Blasensphincter so in Mitleidenschaft gezogen werden, daß eine Sphincterinsuffizienz entsteht. Diese hält den Keimen ständig einen Eintritt in das Blaseninnere offen. Die Pollakisurie und Harninkontinenz, als Zeichen dieses gestörten Verschlußmechanismus, fördern schon vor der Operation eine Keimbesiedlung der Blase und können sogar eine "anteoperative" Cystitis verursachen, die häufig unbemerkt bleibt, sich aber durch die Belastungen während und nach der Operation verstärkt und als postoperative Cystitis in Erscheinung treten kann.
Ebenso können die vor der Operation in die Blase eingedrungenen Erreger durch kleine Schleimhautwunden in die Blasenwand gelangen oder einen durch Atonie der Blase entstandenen Resturin infizieren und so die postoperative Cystitis verursachen.

Von den 392 Patientinnen mit Inkontinenzerscheinungen hatten 88 % nach der Operation einen keimhaltigen Urin, bei 21,7 % trat eine Cystitis auf.

	Pollakisurie		abs. Inkont.		rel. Inkont.		ohne Inkont.	
	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.	Zahl	in % v.
		5		47		345		211
Gr. I	1	20	7	14,9	48	13,9	30	14,2
Gr. II	-	-	1	2,1	38	11,0	18	8,6
Gr. III	1	20	30	63,8	183	53,1	114	54,0
Gr. IV	3	60	9	19,2	76	22,0	49	23,2
Ges.	5		47		345		211	

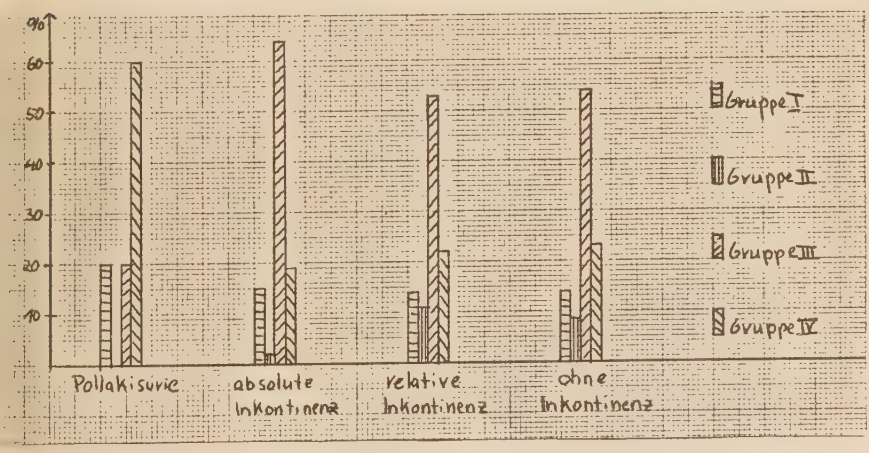


Abbildung 3 zeigt die Beziehungen zwischen den Blasenfunktionsstörungen vor der Operation und den postoperativen Urinbefunden.

Häufigkeit des Auftretens einer Cystitis nach bestimmten Operation und in den verschiedenen Altersgruppen

Besonders ausgedehnte Operationen bringen größere Gefahren für die Blase mit sich als kleinere Eingriffe, die die Blase weitgehend unberührt lassen. Aber nicht nur die direkte traumatische Schädigung der Blase führt zu postoperativen Komplikationen, sondern auch die Durchtrennung wichtiger Nerven und Gefäße, beeinträchtigen die Innervation und Blutversorgung der Blase, die für die nachfolgenden Funktionsstörungen verantwortlich sind und für die Entstehung der Cystitis eine große Bedeutung haben. Eine Steigerung der Cystitisfrequenz bei Operationen größeren Ausmaßes wäre demnach verständlich, konnte aber bei Auswertung unseres Materials nicht nachgewiesen werden. Ebenso war kein altersbedingter Unterschied festzustellen.

	Operationen					
	vord. u. hint. Plast.		Kolpokleisis		Kolpokl. u. Plast.	
	Zahl	in % von 152	Zahl	in % von 47	Zahl	in % von 25
Gr. I	25	16,5	9	19,1	2	8,0
Gr. II	11	7,2	4	8,5	2	8,0
Gr. III	78	51,3	24	51,1	17	68,0
Gr. IV	38	25,0	10	21,3	4	16,0
Gesamt	152		47		25	

	Operationen					
	vag. Totexst.		Kolpok. vag.Totexst. Plast.		Plast. Po.amp. Ale	
	Zahl	in % v. 5	Zahl	in % v. 134	Zahl	in % von 245
Gr. I	-	-	18	13,4	32	13,1
Gr. II	-	-	19	14,2	21	8,6
Gr. III	5	100	63	47,0	141	57,5
Gr. IV	-	-	34	25,4	51	20,8
Gesamt	5		134		245	

Alter	Gesamt	Gruppe III		Gruppe IV	
		Zahl	%	Zahl	%
20-29	21	11	52,4	6	28,6
30-39	73	41	56,2	15	20,6
40-49	179	87	48,6	51	28,5
50-59	203	115	56,6	38	18,7
60-69	113	60	53,1	26	23,0
über 70	19	13	68,5	2	10,5

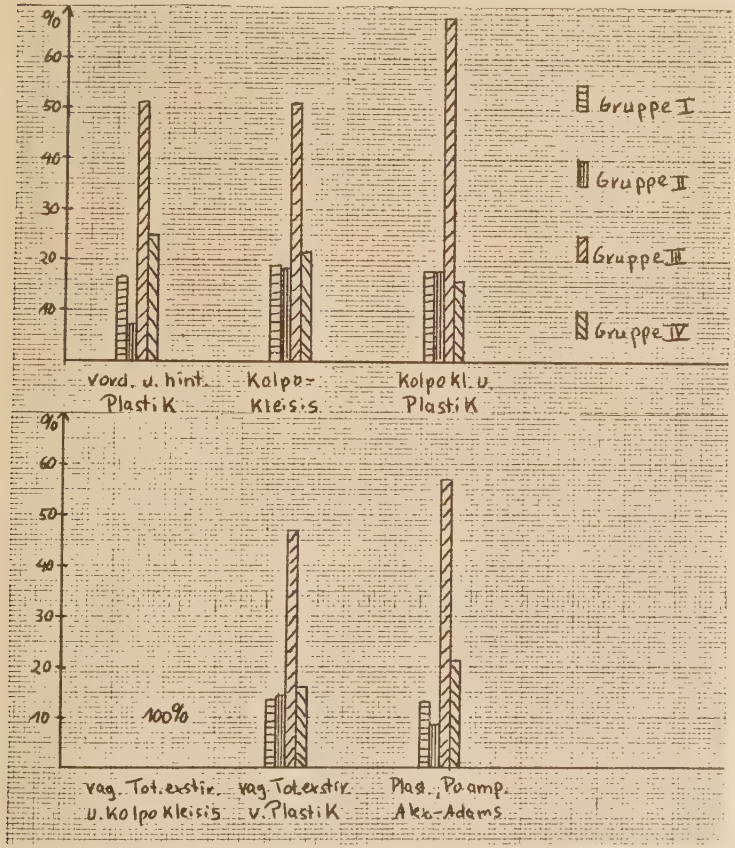


Abbildung 4 zeigt die Verteilung der vier Gruppen nach verschiedenen Operationsverfahren.

Erneutes Einlegen des Dauerkatheters, Resturin und wiederholtes Katheterisieren

Die Untersuchungen über anteoperative Ursachen der Cystitis und die Entstehung durch die Operation selbst haben keinen eindeutigen Ergebnisse gebracht. Der längere Gebrauch des Dauerkatheters war jedoch mit einer Steigerung der Cystitisfrequenz verbunden.
Der Katheterismus als der zweifellos wichtigste Infektionsvermittler muß noch einmal erwähnt werden, denn in dem Abschnitt über die Entfernung des Dauerkatheters wurde schon auf die Patientinnen hingewiesen, bei denen ein neuer Dauerkatheter eingelegt werden mußte, oder bei denen wiederholtes Katheterisieren notwendig war. Der Grund hierfür lag in einer postoperativen Harnverhaltung bzw. einer Bildung von Resturin. Der Resturin wird meistens so schnell von Bakterien besiedelt, daß ein sofortiges Katheterisieren indiziert ist.
Nach der Entfernung des Dauerkatheters, der nach der Operation eine große Erleichterung für die Patientinnen darstellt, müssen sie sich erst wieder an das spontane Wasserlassen gewöhnen. Oft hemmen sie die Blasenfunktion ungewollt, da sie an die natürliche Tätigkeit der Blase nicht glauben, oder sie fürchten. Diese oft großen Schwierigkeiten können zu Harnverhaltungen führen, die zum erneuten Einlegen des Dauerkatheters zwingen. Dabei kommt es zu wiederholten Reizungen an der Blasenschleimhaut, die die Infektionsgefahr vergrößern.
Bei 136 unserer Patientinnen war wiederholtes Katheterisieren, bei 47 Patientinnen das erneute Einlegen eines Dauerkatheters erforderlich. Die durchschnittliche Cystitisfrequenz von 22,5 % wurde auch von diesen Patientinnen nicht überschritten, denn nur bei 21,3 % traten die Symptome einer Cystitis auf. Aber die Keimbesiedlung, die, auf alle Fälle bezogen, bei 85,8 % lag, lag bei den Patientinnen mit erneut eingelegtem Dauerkatheter bei 97,8 % und bei den Fällen mit Resturin und dadurch erforderlichem Katheterisieren bei 94,1 %.

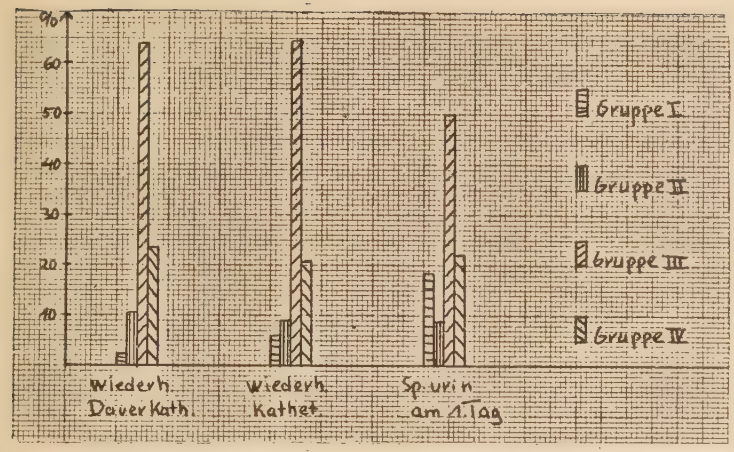


Abbildung 5 zeigt die prozentuale Verteilung der Cystitisgruppen nach erneutem Einlegen des Dauerkatheters und wiederholtem Katheterisieren nach der Operation im Vergleich zur Spontanmiktion am 1. Tag nach Entfernung des Dauerkatheters.

Diskussion

Die vorliegenden Untersuchungen über urologische Komplikationen nach Senkungsoperationen ergaben, daß in 22,5 % der untersuchten Fälle eine postoperative Cystitis auftrat.
Auch in der Literatur werden von vielen Autoren ähnliche Ergebnisse angegeben, Z i n s e r betont, daß gerade die gynäkologischen Operationen, die die Korrektur des dislozierten Uterus vornehmen, besonders häufig postoperative Blasenbeschwerden nach sich ziehen, und daß eine einfache Plastik bereits in fast 26 % eine Cystitis zur Folge hat (46). M o o n fand in 23 - 32 % seiner untersuchten Fälle postoperative Komplikationen, wobei ebenfalls die Harnwegsinfektion im Vordergrund stand (27).
B a r r und P a t e r s o n beobachteten eine postoperative Cystitis nach Kolporrhaphie zu 20,8% (4); S c h m ö l l i n g nach Plastikoperationen zu 17 % und nach Totalexstirpation des Uterus zu 21,3 % (35); B a u e r nach gynäkologischen Operationen zu 25,7 % (5); und B a r n e s und B r a n d zu 30 % (3).

Über eeine etwas höhere Cystitisfrequenz von 33,4 % berichten V u i a und P r a t z e r , die beim Prolaps die vaginale Totalexstirpation des Uterus mit Scheidendammplastik bevorzugen (44). Andere Autoren konnten sogar noch wesentlich häufiger die Diagnose einer postoperativen Cystitis stellen: C h a m p nach Plastikoperationen zu 40,6 % (10); H a w k i n s nach Prolapsoperationen zu 75 % (17); und K u b l i und H o c h u l i sogar zu 68 - 92 % (23). Im Vergleich dazu sind die entzündlichen Komplikationen von seiten der Blase bei R u b i n auffallend gering. Er untersuchte den Verlauf von 974 Prolapsoperationen und stellte postoperative Cystitiden bei vaginaler Hysterektomie nur zu 5,5 %, bei der Manchester-Operation zu 2,2 % und bei der Kolporrhaphie auch nur zu 4,6 % fest (33).

Ebenso fand B r a n d s t e t t e r nach einfacher Kolporrhaphie nur 13 % postoperative Cystitiden (8).

Diese weit unter den vorgenannten Zahlen liegenden Ergebnisse deuten wohl auf die unterschiedlich strengen Kriterien der Diagnose einer Cystitis hin.

Die Diagnose einer Cystitis war zwar nur bei 22,5 % der Patientinnen zu stellen, 85,5 % hatten jedoch einen bakterienhaltigen Urin. Leider wurden spezielle Erregernachweise außer für Coli nicht durchgeführt. Aber die Untersuchung auf Coli war bei diesen 522 bakterienhaltigen Urinbefunden in 465 Fällen (89,1 %) positiv, und da auch bei allen Cystitiden Coli nachgewiesen werden konnten, müssen sie als der wichtigste Cystitiserreger angesehen werden.

J e n t z e n fand zwar bei seinen Untersuchungen viel häufiger Staphylokokken und Streptokokken (19), doch von den meisten Autoren werden die Coli für die bedeutendsten Erreger gehalten; so von K r o g i u s (22), S t a e h l e r (37), K u b l i und H o c h u l i (23) und vielen anderen.

Welcher Keim der Hauptschuldige ist, hängt auch von den verschiedenen Entstehungsursachen ab, je nachdem ob der Cystitis eine haematogene, descendierende, ascendierende oder mechanisch durch den Katheter bedingten Infektion zugrunde lag, oder ob es sich um eine Durchwanderungscystitis handelt, die von einer in der Nachbarschaft liegenden Operationswunde ausgeht.

Es wird immer wieder betont, daß die Entstehung einer Cystitis sehr oft mit dem Gebrauch eines Katheters zusammenhängt. Das Katheterisieren ist besonders nach vaginalen Operationen oft notwendig, ein-

mal durch die gewollte oder ungewollte Hemmung der spontanen Miktion, an die die Patientin nicht glaubt oder von der sie Schmerzen erwartet und sie deshalb fürchtet, zum zweiten durch eine postoperative Atonie der Blase.
Schon die Narkose setzt die Funktion der Harnorgane herab und verursacht dadurch die Atonie, die auch nach der Operation noch eine Zeit lang bestehen kann.
Weiterhin können traumatische Schädigungen der Blasenwand selbst oder die Durchtrennung wichtiger Nerven und Gefäße, die die Blase versorgen, Ursachen der Atonie sein.
Diese Miktionsbeschwerden und Funktionsstörungen der Blase führen fast immer zu der sehr gefürchteten Restharnbildung, die die Harnzersetzung und Keimbesiedlung fördert und dadurch bei der Entstehung der Cystitis eine bedeutende Rolle spielt. Aus diesem Grunde wird der Katheter von vielen Autoren bis zum Verschwinden des Restharns empfohlen, so von D o n a l d (13), C u r t i s (12) und vielen anderen.
Es ist aber auch bekannt, daß schon das einfache Katheterisieren der Blase eine Cystitis nach sich ziehen kann. Die Infektionsraten, die nach einmaliger Einführung eines Katheters angegeben werden, sind von sehr unterschiedlicher Größe; so fanden K a s s 2 - 4 % (20), S l a d e und L i n t o n dagegen bis zu 29 % (36).
S a v o r hat schon 1899 das Auftreten einer Cystitis bei 13 von 33 katheterisierten Frauen (39,4 %) beobachtet und sie als echte "Katheterisationscystitis" bezeichnet (34).
P a t e r s o n et al. hatten bei instrumentellen Blasenentleerungen sogar Infektionen von 70 %, bevor sie die Instillation mit Chlorhexidin durchführten (31).
S l a d e und L i n t o n , ein Urologe und ein Pathologe, glauben, daß der Katheter bei der Frau ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung rezidivierender Nieren- und Blasenentzündungen bildet (36).
Auch dieses muß also bei der Überlegung, ob katheterisiert werden soll oder nicht, berücksichtigt werden. Die angegebenen Zahlen beziehen sich fast alle auf das einfache Katheterisieren der Blase. Die nach vaginalen Operationen auftretenden Störungen der Blasenfunktion mit ihrer Restharnbildung macht aber das Katheterisieren bzw. das Einlegen eines Dauerkatheters unbedingt notwendig, da der Restharn für gefährlicher gehalten wird als der Katheter, und gerade

der Dauerkatheter eine große Erleichterung für die Patientinnen darstellt.
Natürlich können schon durch die Einführung des Dauerkatheters Keime von außen in die Blase gebracht werden. Diese Gefahr kann aber bei sorgfältigem aseptischen Vorgehen weitgehend eingeschränkt werden.
Da der Dauerkatheter einen ständigen Kontakt des Blaseninneren mit der Außenwelt schafft, ist das Aufsteigen der Keime entlang des Katheters immer möglich. Durch die längere Liegedauer des Verweilkatheters stieg die Zahl der keimhaltigen Urinuntersuchungen und der Cystitiden bei unseren Patientinnen an. Bei Entfernung des Dauerkatheters waren in 80,4 % der Fälle Keime im Urin nachzuweisen und in 22,9 % wurde eine Cystitis diagnostiziert. Bei längerem Gebrauch des Dauerkatheters über acht Tage stiegen die bakterienhaltigen Urinuntersuchungen auf 100 % und die Cystitisfrequenz auf 36,4 % an.
Da der Dauerkatheter jedoch bei allen Patientinnen verwendet wurde und wohl auch bei der Entstehung der meisten Cystitiden beteiligt war, dürfen diese Ergebnisse nicht zu der Behauptung führen, daß die längere Verweildauer als d i e Hauptursache der Cystitis in Frage kommt.
Wenn andauernde Miktionsbeschwerden und Resturin zu wiederholtem Katheterisieren der Blase oder zum erneuten Einlegen eines Dauerkatheters zwangen, blieb der prozentuale Anteil der Cystitiden nahezu gleich, nur die bakterienhaltigen Urinbefunde stiegen um ungefähr 10 % an.
C h a m p untersuchte 150 Fälle mit Dauerkatheter nach Vaginal-Plastik-Operationen und fand postoperative Cystitiden sogar zu 68 % (10).
P a t e r s o n et al. konnten das Auftreten einer Harninfektion bei Verwendung eines Dauerkatheters von 92,5 % auf 70 % bei wiederholtem Katheterisieren reduzieren (31).
C o x und H i n m a n hatten dagegen bei 80 Patientinnen mit Dauerkatheter nur 17 mal eine Infektion (= 21,2 %) (11).
Diese unterschiedlichen Zahlenangaben könnten dadurch erklärt werden, daß der Begriff der Harninfektion zum Teil auf die Cystitis beschränkt ist, zum Teil jeder Nachweis von Bakterien im Urin als Harninfektion bezeichnet wird.
Doch nicht nur Restharn und Katheter allein können für eine post-

operative Cystitis verantwortlich gemacht werden, denn auch der operative Eingriff kann zum Ausgangspunkt einer Infektion werden. Bei den einzelnen Operationen, die zur Behebung des Prolaps und Descensus angegeben werden, wird die Blase mehr oder weniger tangiert. Die Traumatisierung der Blase ist daher sehr verschieden, und ihre Größe bestimmt dann die Intensität der nachfolgenden Cystitis, die sich von der Kolporrhaphia anterior über die Cystocelenoperation, der Vaginofixur zur vaginalen Totalexstirpation des Uterus steigern soll (42).

Bei fast allen unserer Patientinnen wurde eine Kolporrhaphie durchgeführt, meist war damit eine vaginale Totalexstirpation des Uterus, eine Kolpokleisis, Portioamputation oder Operation nach Alexander-Adams verbunden. Diese verschiedenen Operationen wurden in einzelnen Gruppen zusammengefaßt. Dabei konnte kein signifikanter Unterschied in Bezug auf die Häufigkeit der Cystitis und des Bakterienbefundes im Urin innerhalb dieser Gruppen gefunden werden. Ebenso war eine altersbedingte Steigerung der Cystitisfrequenz nicht festzustellen.

Die genannten Ursachen der postoperativen Cystitis lagen in der Operation selbst und im postoperativen Verlauf. Aber gerade bei Prolapsoperationen muß daran gedacht werden, daß die Ursache der postoperativ in Erscheinung tretenden Cystitis schon vor der Operation gegeben ist.

B r a n d s t e t t e r ist der Ansicht, daß bereits vor der Operation bestehende Cystitiden die postoperative Ascension der Keime begünstigen, und er macht die Belastungen durch die Operation für das Auftreten der manifesten urologischen Komplikationen nach der Operation verantwortlich(8).

Auch eine Katheterisierung vor der Operation kann den Boden für eine postoperativ auftretende Cystitis bereitet haben.

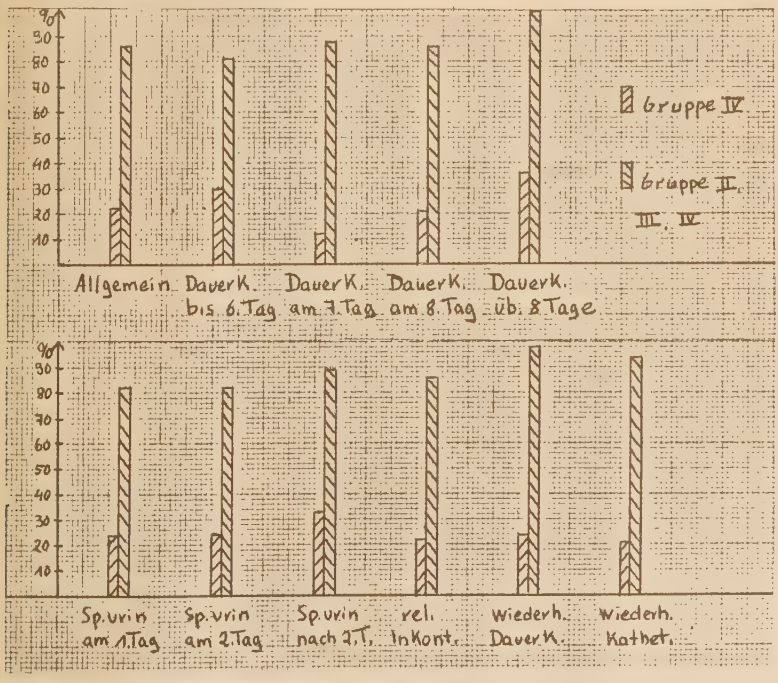
Aber ebenso können Pollakisurie und vor allem Harninkontinenz die Cystitis verursachen. Sie weisen auf den durch die Senkung gestörten Verschlußmechanismus der Blase hin, und dieser fördert, was schon wiederholt betont wurde, ein Aufsteigen der Keime aus der Umgebung und aus der Urethra in die Blase. Jetzt genügen die Reize, die die Operation und der nachfolgende Katheterismus setzen, um die Cystitis auszulösen.

Eine anteoperative Keimbesiedlung kann auch durch die Harnstauung und Harnzersetzung in einem Cystozelensack hervorgerufen werden.

Aber auch die Untersuchungen dieser anteoperativen Entstehungsursachen der postoperativen Cystitis zeigten keine Steigerung der Cystitisfrequenz.
Zu viele Faktoren, von denen jeder einzelne schon eine Infektion der Blase verursachen kann, treten hier zusammen auf, und es ist unmöglich, einen einzigen als d i e Ursache für die Cystitis verantwortlich zu machen.
Es ist verständlich, daß der Katheter und in noch viel größerem Maße der Dauerkatheter, der ständigen Kontakt mit der Blase hat und dazu noch eine offene Verbindung zwischen Außenwelt und Organinnerem schafft, der wichtigste Infektionsvermittler darstellt.
Da aber bei allen Patientinnen nach der Operation ein Dauerkatheter gelegt wurde, können vergleichende Untersuchungen mit entsprechenden Patientinnen ohne Dauerkatheter nicht angestellt werden.
Es gibt also nicht e i n e Ursache, die die Entstehung der postoperativen Cystitis bei fast einem Viertel der Patientinnen allein erklärt, sondern dem ungünstigen Zusammentreffen vieler cystitisför der Momente, die schon vor der Operation, in der Operation selbst und im postoperativen Verlauf zu finden sind, ist die Hauptschuld zuzuschreiben.
Den einzelnen angeführten Ursachen kommt eine unterschiedliche Bedeutung an der Entstehung der Infektion zu, wobei der Dauerkatheter nach der Operation aber sicherlich die größte Rolle spielt.
Die Cystitisfrequenz, die bei den einzelnen Untersuchungen meistens nur um wenige Prozent schwankt, zeigt eine Steigerung auf 36,4 %, wenn der Dauerkatheter erst nach dem 8. postoperativen Tag entfernt werden konnte. Ebenso steigt die Keimbesiedlung, die im allgemeinen 85,8 % beträgt, auf 94,1 % bei wiederholtem Katheterisieren, bei erneutem Einlegen eines Dauerkatheters auf 97,8 % und bei Entfernung des Dauerkatheters nach dem 8. postoperativen Tag sogar auf 100 % an.
Abbildung 6 und eine tabellarische Zusammenfassung sollen noch einmal veranschaulichen, daß alle Faktoren an der Entstehung der Cystitis in gleichem Maße beteiligt sind.

	Ursache	Gesamt	Gruppe IV in %	Gruppe II, III, IV in %
1	Allgemein	608	22,5	85,8
2	Dauerkath. bis 6. Tag	372	22,9	80,4
3	Dauerkath. am 7. Tag	17	11,8	88,2
4	Dauerkath. am 8. Tag	14	21,4	85,7
5	Dauerkath. länger als 8 Tage	22	36,4	100,0
6	Spontanurin am 1. Tag	232	22,0	81,5
7	Spontanurin am 2. Tag	184	23,9	82,1
8	Spontanurin nach dem 2. Tag	9	33,3	88,9
9	relative Harninkontinenz	345	22,0	86,1
10	wiederholter Dauerkatheter	47	23,4	97,8
11	wiederholtes Katheterisieren	136	20,6	94,1

Die Steigerung der Cystitisfrequenz auf 33,3 % bei längerem Ausbleiben des Spontanurins kann nicht verwertet werden, da diese neun Fälle mit anderen zahlenmäßig größeren Gruppen nicht vergleichbar ist.



Bei den 608 wegen Descensus oder Prolaps operierten Fälle trat zu 22,5 % postoperativ eine Cystitis auf und zu 85,8 % eine Bakteriurie. Die Cystitisfrequenz und das Auftreten einer Bakteriurie zeigte in Bezug zur Operationsart, zu Blasenfunktionsstörungen und zum Alter der Patientinnen nur geringfügige Unterschiede. Nur der längere Gebrauch des Dauerkatheters über acht Tage erhöhte die Cystitiden auf 36,4 % und die Bakteriurien sogar auf 100 %.

Daraus kann man jedoch nicht schließen, daß der Dauerkatheter allein die postoperative Cystitis verursacht hat, denn es kommen hier zu viele cystitisfördernde und cystitisauslösende Momente zusammen.
Die Auswertung der Krankenblätter erwies sich zum Teil sehr schwierig, da für diese Fragen besonders wichtige Angaben fehlten oder sehr unvollständig waren. Um von einem einheitlichen Untersuchungsmaterial ausgehen zu können, wäre es erforderlich, schon die Krankenblätter im Hinblick auf mögliche urologische Komplikationen nach der Operation anzulegen.

Zusammenfassung

1) Da nach Plastikoperationen urologische Komplikationen sehr häufig sind, wurde versucht, die möglichen Ursachen einer postoperativen Cystitis aufzuklären. Dazu wurde an Hand der Krankenblätter der postoperative Verlauf von 608 in den Jahren 1961 bis 1964 durchgeführten Operationen wegen Prolaps und Descensus untersucht.
2) Postoperativ trat in 22,5 % der Fälle eine Cystitis auf, und zwar meistens schon in den ersten 5 Tagen nach der Operation. 85,8 % hatten einen bakterienhaltigen Urin, wobei die Beteiligung der Escherichia Coli mit 76,4 % im Vordergrund stand. Bei allen Cystitiden konnten neben anderen Bakterien auch immer Coli nachgewiesen werden.
3) Wenn der Gebrauch des Dauerkatheters, der im Durchschnitt bis zum 6. postoperativen Tag entfernt werden konnte, für längere Zeit erforderlich war, stieg die Cystitisfrequenz bei Entfernung nach dem 8. Tag auf 36,4 % und die bakterienhaltigen Urinkontrollen auf 100 % an. Das längere Ausbleiben des Spontanurins nach Entfernung des Dauerkatheters erhöhte die Infektionsrate nicht.
4) Pollakisurie und Harninkontinenz können ebensowenig wie die Cystocele und andere Komplikationen, die im Zusammenhang mit der Senkung auftreten können, als Hauptursache an der Cystitis angesehen werden.
5) Zusätzliche Blasenreizungen, wie das wiederholte Katheterisieren der Blase wegen Miktionsbeschwerden und Resturin oder das erneute Einlegen des Dauerkatheters brachten zwar keine bedeutende

Erhöhung der Cystitisfälle, aber im ersten Falle stiegen die bakterienhaltigen Urinuntersuchungen von 85,8 % auf 94,1 % und im zweiten Fall sogar auf 97,8 % an.

6) Die Untersuchungen zeigten zwar eine Steigerung der Cystitiden nach längerem Gebrauch des Dauerkatheters, aber der Dauerkatheter kann trotzdem nicht als die einzige Ursache der postoperativen Cystitis angesehen werden, sondern das ungünstige Zusammentreffen vieler cystitisfördernder Momente, die schon vor der Operation, in der Operation selbst und vor allem im postoperativen Verlauf zu finden sind, kann allein die postoperative Cystitis erklären.

Literaturverzeichnis

1. BAISCH, K. — Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. VIII 297-328 (1904)

2. BARLOW, zitiert bei VEIT-STOECKEL: — Hdb. der Gynäkologie. Bd. X,1 siehe 42

3. BARNES, J.; BRAND, E. — Prevention of vaginitis after major gynaecological operations with medicated ethyl-cellulose jellies. J. Obstet. Gynaec. Brit. Empire 61, 248 (1954)

4. WALLACE, B.; PATERSON, L. — Urinary infection after colporrhaphy and its effect on subsequent bladder symptomatology. J. Obstet. and Gynaec. of the British Commonwealth 69, 110 (1962)

5. BAUER, O. — Postoperative Erkrankungen des Harntraktes nach gynäkologischen Operationen. Dtsch. med. Wschr. Nr.41 1472-1477 (1938,II)

6. BIBUS, B. — Die Harninfektion der Frau, ihre Erkennung und Behandlung. Wien. med. Wschr. 1953 561-563

7. BOMZE, E.J. — Bladder dysfunction following gynaecological surgery. Obstetr. a. Gynec. Soc. Los Angeles Calif. 19 III, 1954, ref. Ber. üb. ge Gyn. u. Geb. 54, 1954/55 S. 58

8. BRANDSTETTER, F. — Entzündliche urologische Komplikation nach gynäkologischen Operationen. Die Medizinische 1151-1153 1957,2

9. BUMM, E. — Zbl. für Gynäkologie 443, 1886

10. CHAMP, Ch.J. — Urinary infections after vaginal repa operations and the use of prophylacti sulphadimidine. Obst. and Gynaec. of the British Empi 62, 924-927 (1955)

11. COX, C.E.; HINMAN, F. — Incidence of bacteriuria with indwell catheter in normal bladders. J. of the Amer. med. ass. 178, 919-92 (1961)

12. CURTIS, A.H. — Management of the female urinary bladder after operation and during pregnancy. J. of the Amer.med. ass. 80, 1126-1129 (1923)

13. DONALD, J.; zitiert bei PATERSON et al. — siehe 31

14. GAWRONSKY von — Über das Vorkommen von Mikroben in der normalen Urethra des Weibes. Münch. med. Wschr. 1894,I 204

15. GILLESPIE, W.A.; LENNON, G.G.; LINTON, K.B.; SLADE, N. — Prevention of catheter infection of urine in female patients. Brit. med. J. 1962,II 13-16

16. GOODALL, J.R.;QUINN,L.J. — The prevention of postoperative traumatic and catheter cystitis. Amer. J. of Obst. and Gynec. 40 338-339 (1940)

17. HAWKINS, D.F. — Prophylaxis of urinary infection after the repair of genitale prolapse. J. Obstet. Gyn. Brit. Commenwealth 69 585-589 (1962)

18. JASCHKE von, R.Th. — Descensus und Prolaps. In: SEITZ-AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. IV S. 144-179 Verlag Urban und Schwarzenberg 1955

19. JENTZEN, R. — Über die postoperative Cystitis. Zbl. Gyn. 41,2 1014-1015 (1917)

20. KASS, zitiert bei GILLESPIE et al.: — siehe 15

21. KASS, E.H.; SOSSEN, H.S. — Prevention of infection of urinary tract in presence of indwelling catheter. J. of the Amer. med. ass. 169 1181-1183 (1959)

22. KROGIUS: zitiert bei BAISCH: — siehe 1

23. KUBLI, F.;HOCHULI, E. — Zur Prophylaxe des postoperativen Harnwegsinfektes mit Nitrofurantoininstillation. Ther. Umschau 19, 311-314 (1962) ref. Ber. üb. ges. Gyn. u. Geb. 81, 1963 S.37

24. LANGREDER, W. — Gynäkologische Urologie. Thieme Verlag Stuttgart 1961

25. LATZKO, W.;SCHIFFMANN,J. Erkrankungen des weiblichen Harnapparates und ihre Beziehungen zu den weiblichen Genitalorganen. In: HALBAN-SEITZ Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. V,4 S. 1192-1202 Verlag Urban und Schwarzenberg 1928

26. MOLNAR, G.; KAPU, L. Über die Bedeutung der Blase und Harnröhrenveränderungen bei Uterusvorfall mit besonderer Rücksicht auf die Harninkontinenz. Zbl. Gyn. 83, 656-664 (1961)

27. MOON, A. Vaginal plastic surgery: operative and immediate postoperative complications and difficults. Med. J. Austr. 51,I, 352-355 (1964)

28. OLSHAUSEN Zur Ätiologie des puerperalen Blasenkatarrhs. A. f. Gyn. 1871,2 273

29. PALMRICH, A.H. Spätkontrollen nach vaginalen Inkontinenzoperationen. Wien. med. Wschr. 1954 149-150

30. PASTEUR, zitiert bei BAISCH: siehe 1

31. PATERSON, M.L.; BARR, W.; Mc DONALD, S. Urinary infection after colporrhaphy, its incidence, causation and prevention J. Obstet. Gynaec. Brit. Empire 67, 394-401 (1960)

32. PILTZ Über den Keimgehalt der Vulva und Urethra. Arch. Gyn. 72, 537

33. RUBIN, A. The frequency of complications in relation to the type of vaginal operations performed for genital tract relaxations. J. Obstet. Brit Commonwealth 69, 860-861 (1962)

34. SAVOR, R. Über den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. Beitr. Geb. 2, 103 (1899,II)

35. SCHMÖLLING, H. Urologische Komplikationen nach gynäkologischen Eingriffen. Zbl. Gyn. 78, 229-236 (1956)

36. SLADE? N.; LINTON, K.B. Catheter and the female patient. Brit. J. Urol. 32, 416-421 (1960)

37. STAEHLER, W. — Klinik und Praxis der Urologie. Bd.I S.155-159 Thieme Verlag Stuttgart 1959

38. SZENDT, B. — Beiträge zur operativen Behandlung der Incontinentia urinae partialis der Frau. Zbl. f. Gyn. 2201-2210 (1940)

39. TAUSSIG, F. — Über die postoperative Harnverhaltung und deren Folgen. Münch. med. Wschr. Nr.40 1646-1649 (1902)

40. TE LINDE, R.W. — Urological aspects of gynecology Amer. J. Obstetr. 74, 1305-1321 (1957)

41. TRAUBE; zitiert bei BAISCH: — siehe 1

42. VEIT-STOECKEL — Hdb. der Gynäkologie: Bd. X,1: Die infektiösen Erkrankungen der Harnorgane S. 457-474 Verlag von J.F. Bergmann München 1938

43. VELASQUEZ-VILLALOBOS, V. — Incontinentia funcional de urina en la mujer Bol. Soc. Chil. Obstetr. y Ginecol. 17, 147-152 (1952) ref. Ber. üb. ges. Gyn. und Geb. 50, 1953/54 S. 386

44. VUIA, S.; PRATZER, L.A.St. — Chirurgische Behandlung bei totalem Genitalprolaps. Obstet. si Ginec. 7 Nr.1 65.74 ref. Ber. üb. ges. Gyn. und Geb. 68, 1959

45. WILSON, Th.R. — The care of the bladder postoperatively following gynecological surgery. Illinois med. J. 115, 185-186 (1959) ref. Ber. üb ges. Gyn. und Geb. 68, 1959

46. ZINSER, H. — Die postoperative und postpartale Cystitis. In: SEITZ-AMREICH: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd.X S.622-628 Verlag Urban und Schwarzenberg 1955

Herrn Professor Dr. V. Probst danke ich für die Überlassung des Themas, seine Anleitung und aufmerksame Förderung.
Herrn Dr. Herschlein danke ich für die freundliche Unterstützung und sein ständiges Interesse.

Lebenslauf

Ich, Lieselotte Schwenk, geborene Povel, wurde am 23. Februar 1943 in Nordhorn als drittes Kind des Dipl. Ing. Anton Povel, der 1945 gefallen ist, und seiner Ehefrau Hedwig, geborene Kimmich geboren. Von Ostern 1949 bis Oktober 1954 ging ich in Nordhorn zur Volks- und Oberschule. Von Oktober 1954 an besuchte ich das Isolde-Kurz-Gymnasium in Reutlingen, wo ich am 20. März 1962 die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1962 begann ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen mein Medizinstudium und legte dort am 5. März 1963 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 9. November 1964 die ärztliche Vorprüfung ab. Anschließend ging ich an die Eberhard-Karls-Universität Tübingen, wo ich mit dieser Arbeit begann. Am 15. Februar 1968 legte ich vor dem Ausschuß für die ärztliche Prüfung in Tübingen die ärztliche Staatsprüfung ab. Am 7. März 1968 heiratete ich Dr. med. Wolfram Schwenk.